المحاضرة "2" , د. شريف الهواري

• Nephritic Syndrom •

ال Nephritic syndrom ده نوع من أنواع ال GN ويعتبر ⇐ Acute GN

في واحد كان أبطأ من ال Acute GN شوية وكان بياخذ weeks to month

إلي هو ⇐ Crescentic GN

وكان في واحد very very slow إلي هو ⇐ Chronic GN

نشوف ال ⇐ pathology ⇐ لل Acute nephritic

هلاقي أنه أسباب ال Acute nephritic هي

all profilative causes except Crescentic

طيب هو ليه ال ⇐ prolifative بيعمل nephritic

قلنا لأنه بيسد ال glomerulus capillary lumen of

سواء من الداخل أو من الخارج

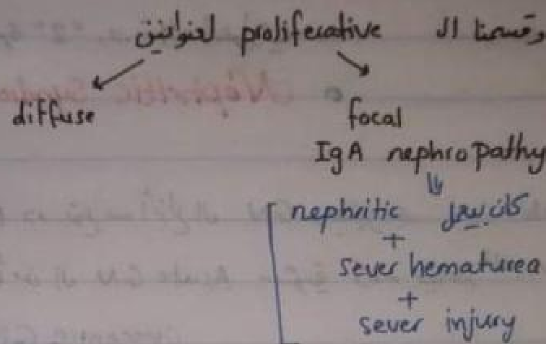
Rule 1: it should be notice that the Causes of Acute GN "nephritic" is proliferative GN except Crescentic GN because Crescentic is slower to show Acute nephritic

Rule 2: ~~Diffuse~~ proliferative GN is the most Common pathology in Nephritic syndrom

VISIT…

LANZAROTE Caliente.COM

وقسمنا ال proliferative لعنوانين



وقلنا المرة الماضية أن أسباب ال nephrotic ⇐ all Non proliferative

↳ ⊕ membranus proliferative

- The etiology of nephritic syndrom is the same exactly as some causes of GN

اللي هي ← primary
secondary

ال Primary هي ال most common

ال Secondary هي نفس ال causes اللي قلناها بال GN بس هنشيل منها شوية حاجات متعملش nephritic

يعني لو لاحظت ال Infection دي معظم ال causes لل nephritic

وأهمها post Streptococal

بس هنشيل ال Schistosoma وال Syphyllis .. دول ميعملوش
↳ nephritic

وكمان في Immune Causes زي ال SLE , Gps , EMC
↳ the most common

هنا أسباب ال nephritic مش هتلاقي drugs, toxins ✗
ولا miscellaneous

يبقى أسباب ال nephritic 2ed ⇐ ① Immune أشهرهم "Gps"
② Infection وبس

ال nephritic Syndrom مكونة من ايه ؟! ⇐ it's clinical Syndrom
مكونة من 5 points

① ~~hem~~ hematuria
② protenuria (Sub_nephiotic) (non_nephrotic protenuria)
③ oliguria + Acute Renal fauiler "ARF" [ARF more sever than oligurea]
④ Edema
⑤ 2ed hypertension

. ال protenuria هنا مش هتكون as nephrotic protenuria
بل هتكون أقل من ال nephrotic

Among these 5 clinical picture which one is the most Important : Oliguria

لأن الـ oligurea هي الـ mark إلي هتعرفك أن في
↳ obstruction on the glomerulus lead to ↓GFR

نرجع نفصل الأسباب :.

1- post streptococcal GN :

الـ etiology هنا ⇐ group A B hemolytic streptococal ~~Nephrogenic~~ nephritogenic Strain

[تذكر خدنا بالـRheumatology ⇐ الـ Rheumatogenic strain
إلي كانت تسبب Rheumatic fever]

الـ Strepto دي ليها site of infection → pharynx / skin

تصيب الـ young أقل من 20 سنة

وأكثر إصابة للـ male

● post streptococal GN pathogenesis :●

مؤكد ⇐ Immunological injury فقط يعني هو
↳ doesn't effect the kidney cell directly

هنا هيكون عندي Immuno complex بتبقى deposited

① subendothelium ② sub epithelial

يعني هيترسب بره الـ capillary و جوه الـ capillary

والـ deposite دي هتظهر تحت الـ light microscope يعني بالحالة

دي هتكون ⇐ Diffuse proliferative

لو ال deposite مظهرتش إلا تحت ال electronic microscope

subepithelial ← → subendothelial

سميناها HUMPS

يبقى ال Humps عبارة عن Immune complex [Ag-Ab + complement]

وعامل deposition بال sub epithelial وال subendothelial

⇐ clinical picture هنا هتكون نفس ال clinical pic لا Acute nephritic syndiom

" Acute GN "

oliguria (ARF) ← hematurea ← proteinurea ← edema ← hypertension

[1] hematurea دي Reflect ⇐ kidney injury

خلي بالك احنا قلنا حاجة الحصة الفاتت :

all type of GN may has hematurea

but the more sever is IgA nephropathy GN

يبقى ال nephritic هيبقى فيه شوية hematurea سببها

↳ glomerular injury

أصلاً بال def شائع ال GN : معناه glomerular injury

فممكن لما ال capillary تتعور شوية ـ مستغربش لو لقيت

شوية دم نازل بال urine والدم الي نازل ده ممكن يكون

frank تشوف دم صريح ⇐ which isn't common

لكن commonly هيكون ⇐ hematurea Asymptomatic مش هيشوفها العيان
بل بيعرفها عبر urine analysis بالمعمل هيلاقي RBCs تحت
الميكروسكوب

فال hematurea هتكون laboratory مش clinically .
أهم حاجة clinically هيقولها العيان هي نقص ال urine "oliguria"
ومن أهم حاجة بالمعمل "laboratory" هي ال hematurea
هتبان بالمعمل ك Dark urine "Smoke Urin" نتيجة وجود RBCs

٤ proteinurea : سببها ال injury ال glomerulus
فال glomerulus أصبحت leaky ،، هتهرب شوية بروتينات
⟶ these proteins is not enogh to cause nephrOtic
يعني هيكون فيه ⇐ Mild to moderat proteinurea
يبقى هنا ال glomerulus هتكون مسدودة بس فيها
تغير شوية ممكن تفوت شوية بروتيناته , RBCs
فالعيان هيبقى عنده Asymptomatic proteinurea
بكتشف بالتحاليل "البروتين إلي هلاقيه بال urine
هيبقى less than ⇐ 3.5gm / 24 hr .
⟶ and this proteinurea is just alaboratory
not enough to be present clinically
عشان كده العيان مهندوش شكوى
⇐ جسم العيان هيكون متورم بال nephritic syndrom بس مش
بسبب ال proteinurea ، هيكون ورم من حاجة تانية .

لما نروح لدرس ال nephrotic هيكون مختلف تمامًا عن هنا
هيكون معه heavy proteinurea . أكتر من 3.5gm /24 hr

٣ oligurea and ARF : دي أهم حاجة....
هيكون في نقص بال GFR لأن ال glomerulus مسدودة عشان
ال proliferation

لكن عايز أقول التالي :- ال oligurea ليها ~~سببين~~ سببين
١ الأهم // mechanical obstruction بسبب ال proliferative lesion
وقلنا أن الحاجة المهمة إلي هتعمل obstruction بسبب ال proliferation
هي ال ← proliferant of resident glomerual cell .

وقلنا أن سبب آخر للـ proliferation هو ال infiltration Immune cell
وده كان سبب مش مهم

٢ ~~مهم~~ Intrarenal V.C : دي less Important
لكنها ~~موجودة~~ موجودة . في 2ed mechanism
يعني ايه الكلام ده : لما حصل glomerular injury رد فعل ال kideny
هتعطي شوية Rest للglomerulus فيحصل Intra-renal V.C
ليه؟! to reduce the work load on
the injured kideny
فيحصل ← Spontaneous auto-regulation
↳ which is related to the glomerular injury degree

كل لما ال injury تزيد ،، كل لما هيزيد ال V.C

ولما يحصل V.C هتقل كمية ال blood إلي داخلة على ال kideny

فيقل ال GFR

Intra renal V.C due to local Imbalance b/w V.C & V.D Substance

يبقى في هنا pathology هيزيد ال Substance of V.C

وهتقل ال V.D Substances (هتقل ال ~~PGI~~ prostacyclin وال NO)

وهيزيد ال leukotrien وال PAF "platlet activated factor"

V.C ↑ ,, V.D ↓ it's an important compensatory auto regulation to protect the kideny from further injury and from work load .....

⇒ Intra renal V.C is Reflect to injury ⇐ خلي بالك أن ال

⇐ لما ينقص ال GFR هيترتب عليه نقص ال urine output يعني oligurea

وهتكون up to acute Renal fauiler.

Acute onset of oliguria < 400 mL /day

لما ينزل عن ال 400 يبقى دخل ب ARF

يعني كده ال ARF هو ⇓

extension to the spectrum of decreas GFR

يعني العيان هيقولك ال Urine نقص لحدين وصل ل 400ml ممكن
يوصل ل Anuria ← sever acute Renal fauiler

أول سبب لموت عيان ال nephritic هو ال Acute Renal fauiler

٤ edema : ليس بسبب ال proteinurea
إيه دليلك أن ال edema هنا مش سببها ال proteinurea
لأن لما أقيس عند العيان ال serum albumin هيطلع normal
أمال سبب ال edema ايه ?! ① نقص ال GFR ،، يبقى في
نقص بال water expulsion
② Salt, H2O retension ،، لأن في injury معناها في Renin
RAAS يطلع Aldosteron

edema is very very acute edema

امتى تكون ال edema ← gradual ← لو كان السبب هو ال Proteinurea
هل بال nephritic في heavy protinurea لأ
هنا حصل acute edema ال glomerulus مرة وحدة اتسدت
بسبب ال injury قل ال GFR الميه اتحبست بالجسم
وال aldosteron شغال ،، يبقى حصل
↳ Acute edema

تكملة Acute edema مع التفرقة بين ال nephritic والnephrotic

هتكون ال edema هنا generalize وتبدأ بال eye lid / orbital

٥- Hypertension : دي very important في عيانين ال nephritic
clinical picture

nephritic syndrom is one of the causes of secondary hypertension

ليه ؟!

① نقص ال GFR = hypervolumea ← ↑ الضغط
الجسم مش عارف يطرد الميه والملح لأن ال kidney مسدودة

② Salt, water Retension تفعل ال RAAS } ↑volume
③ Vasoconstriction بواسطة ال Angiotension 2 } ↑B.P°

هنا في synergestic قوي جداً ،، الميه والملح متخزن بالجسم
يعني ال volume كبير وال Ang II عامل V.C

فالعيان اتجيله complication from hypertension
وتجيله hypertension encyphalopathy وده السبب التاني

للموت لعيان ال nephritic

Heart failer ← يعمل ↑ load on heart هتعمل water retension ال
و acute pulmonary edema

Nephritic ال ووه السبب الثالث لـ death لعيان ال

طالآن جمعنا 3 causes of death →
- Acute Renal failer
- hypertension encyphalopathy
- Acute pulmonary edema

الحالات الثلاثة دول ← emergancy ...

General manifestation 3P

Pyrexia
- headach
- malasia
- anorexia
- nausea
- vomiting

Pain
in both loins w̄ tender in Renal angle

Pallor
due to anemia
بسبب نقص ال → erythrobiotin
OR complicated by uremia

• Investigation •

Ⓐ Urine analysis

① volume : ← oliguera ← { } less 400 mL خلال 24Hr

ولو قلت عن 400ml هيدخل ب ARF

Ⓒ aspect شكلها : Smoky, Dark urine

بسبب وجود microscopic RBC

③ Specific gravity : هي علاقة بين ال Solute و ال Solvent

← هتكون عالية لأن ال solvent قل (↓ water content)

④ proteins : mild to moderate proteinurea

أقل من 3.5 gm خلال 24hr

⑤ microscopic ← ملاقي RBCs " many , dysmorphic

يعني شكلها تعور وهي بتمر بال glomeruli injured "mechanical injury"

ليشبه سوية schistocyte

⑥ ~~RBCs~~ Red cell Cast :

أهم 2 Investigation

normally in anormal person the tubule secreted ptns called tamm-horsefall ptn

البروتين ده شكل بيحصل normally secreted من ال tubule

إلى ال Renal lumen ثم اخرج بال urine

[ال function بتاعتها لسه مش معروفة

" البحث ووجدت بعض المراجع كاتبة ؟؟

to lubricate the tubule]

القصة هنا :

In most Renal diseases disturbance of Renal tubule Internal environment will occur

يعني إزاي بتتغير ال environment ← يعني ال urine

بيحصل وال acidity وال electrolyte, سرعة ال flow

كل ده هيتغير.

فال tamm-horsfall مسرضون التغيرات هاحيصله denaturation

تتغير طبيعته وهيبقى matrix (cast) sticky أي حاجة نازلة

هتلزق فيه ،، فال RBCs تروح لازقة بال sticky matrix (cast)

these denature protein will form a matrix "cast" which trapped any passing substance such RBCs

لما تلزق ال RBC على ال cast هنسميها ← RBC cast

, يحصل ← Red cell cast

and it's the most important investigation in nephritic patient scince it's sensetive and specific.

Blood investigation [B]

١- CBC ← انيميا

٢- عالي Sedementation Rate لأن هنا ← Inflamatory diseas

(High ESR)

ولوكان auto Immune هيكون ↑ ESR

٣- lipid profile : Normal

٤- ↑ K^+ hyper [the injured Kideny not excet k]

- Normal Plasma ptn

Liver compensate the mild ptn lost in urine so no hypoprotenemia.

إنما ⇐ بال ptn lost in urine هيكون ال nephrotic syndrom

كتير أوي ... ال liver مش هيقدر يعوض

فيحصل gradual edema

ليه gradual ⇐ when the liver can't compensate the lost it start to has gradual edema.

[C] Renal function test : هنشرحها لاحقاً

[D] Renal Imaging عبر abdominal ultrasongraphy

هنلاحظ ⇐ mild swelling in both kideny بسبب ال Inflamation

[E] Renal Biobsy : نعمله بال ⟵ unclear case

وتشرح هنا كل أنواع ال proliferative ماعدا crescentic

واهتم بال Diffuse proliferative

[E] Invistigation of the cause : هنشوف ⇐ streptococal antibody test

↳ High ASO titre (Antistreptolysin) " + ASZ Anti streptozine

شرح ال Renal function test

(ARF)

urea , creatinine لو في مشاكل بال kideny ↑ هلاقي

ارتفاع بال urea , وال creatinine , نقص بال GFR

the creatinine clearance is the ~~most~~ earliest most sensetive Indication to a decreas in GFR

بال nephritic ⇐ عندنا ال glomerus اتسدت يعني نقص بال GFR هيعلي oliguria و ARF

لو وصلنا لل ARF يعني هيكون في ⇐ High urea + creatinine

لكن لو موصلتش لل ARF هيكون في ⇐ نقص بال creatinine clerance

So the Reduced creatinin clearance appear befor urea / creatinine elevate

- If you find elevated urea, creatinine so the creatinine clearance will be Impaired
- If you find ~~elevated~~ Reduced creatinin clearance not must to has ↑ in creatinine, urea

Creatinine clearance: it's the volume of plasma which is cleared of creatinine in a unit time

creatinine يعني certain volume من ال plasma اللي cleared من ال creatinine بوقت معين

كل ما زادت سرعة تنضيف ال plasma من ال creatinine
كل ما زادت ال GFR

normally creatinine clearance [90 - 120] mL/min/m^2 → body surface area

لـ لأنه يعتمد على ال muscle ~~glomerulus~~ bulk

لو ~~قل~~ نقص عن ال 90 يعني ← ابتدى ينقص ال GFR
لو وصل لـ 15 - 10 يعني دخلنا بـ early stage kideny diseas
بس العيان مبيوصلش هنا غالباً وبيخف بدون الوصول للمراحل المتأخرة دي

Prognosis

- over 90% of cases → completly Recovery in few weeks

- about 5% of the case → Rapidly progressive GN renal fauiler in weeks to month

- Few cases → Death from ARF ,, hypertensive encephalopathy - Acute pulmonary edema

prognosis Better in childen than adult

Differential diagnosis :-

- From causes of nephritic syndrom
- hematuria
- proteinurea
- oliguria , ARF
- edema
- 2ed hypertension

• Treatment •

General measure

1- Complete Bed Rest — لأن المرض Inflamatory

2- Diet

A- Rrestric Na, H_2O → لأن المرض Na/H_2O Retention ...

B- Fluid restriction even in sever oligurea

لحد ما يحصل للعيان diuresis ارجع أعطيه fluid

C- restricted potasium to prevent hyper k

D- ~ ptn to decreas urea synthysis

e- restric Fat : to decreas nausea, vomiting

Specific measures:

1) ttt of complication 2) ttt symptomatic
3) antibiotic

• Antibiotic ⇐ crystalline penicillin [1million unit /6 hr]
(عشان ال strepto coccal).

• ttt complication
① لو Acute pulmonary edema نعطي → oxygen, furosamide, morphine
② لو hypertensive encephalopathy اكتبها من محاضرة ال hypertention
③ لو ARF ⇐ Dialysis

Symptomatic ttt
→ furosamide for edema
→ antihypertension Drug
لعيان عنده kidney Impair
أعطي ← hydralazine
وممكن ← α methyl dopa
ممكن ← furosamide

ال hydralazine وال α methyl dopa وال furosamide

احنا شفنا الأدوية دي هي المسموحة للعيان اللي عنده Impaired Renal

لأن الأدوية دي بتعمل ← ↑ Renal blood flow وده اللي

احنا عايزينه لأن المريض عنده نقص بال GFR

مين الأدوية الممنوع إعطاءها لعيان ضغط ومشاكل كلى:

① ACEIs → due to that they ↑ K, ↓ GFR

② ARBs

③ spironolacton → ↑ K

لو كان العيان عنده heart failure :

أعطيه furosamide و digitoxin لأنه بيخرج عبر ال liver

لا نعطي digoxin لأن ال digoxin ← excreted by renal

اللهم إنا نعوذ بك من فقدان الشغف

وسعي يستنزف الجهد والوقت بلا جدوى

وحياة بلا هدف والتعلق بما لا يستحق

والإنطفاء بعد التوهج وهوان الإرادة

وكل ما في سبيله أن يتركنا فارغين

دون رغبة ، دون حياة

#لعلي أفيدك